

- Resolución del examen único del 14/9/21

### 10 preguntas de Tocoginecología y Clínica

#### Resolución con explicación y fundamentación bibliográfica

**Nota:** Las preguntas surgen de los archivos que circularon en redes sociales y en algunos casos parecieran estar con enunciados incompletos. En caso de que el enunciado de las preguntas originales fuese distinto, existiría la posibilidad de que la respuesta correcta varíe.

- 32, guardia por dolor abdominal contexto de **deterioro sensorio, palidez cutáneo mucosa**, TA **100 60**, FC **124**. FUM de 8 semanas atrás, no refiere MAC.  
**Luego de reanimar con hidratación** recibe informe de eco tv y labo. Eco tv abundante líquido libre en cavidad, región anexial derecha formación tubular de 5x7 cm compatible con **ectópico** en primera instancia. Labo **Hto 23**, **Hb 7**, HCG 6000. Conducta:
  - Salpingectomía laparoscópica**
  - Anexectomía laparoscópica
  - Tto médico con metotrexato
  - Laparotomía exploradora mediante xifopubiana



Tratamiento. Efectuado el diagnóstico, la intervención quirúrgica se impone a la brevedad posible, antes de que aparezcan las temibles complicaciones. Con esta conducta la mortalidad disminuye a cifras muy bajas; por lo contrario, los casos dejados a su evolución espontánea hacen pagar alto tributo a la vida de las pacientes.

Se ha propuesto un tratamiento médico realizado con la administración de **metotrexato** (antineoplásico antagonista del ácido fólico y rápido destructor del trofoblasto), aunque todavía no ha sido suficientemente evaluado y presenta una serie de contraindicaciones importantes. Parecería que el mayor éxito de este tratamiento es cuando el **embarazo es menor de 6 semanas**, la masa tubárica no es mayor de 4 cm, la  $\beta$  hCG es menor de 15.000 mUI y el embrión está muerto (Lipscomb, 1999).

En todos los casos en que haya hemorragia se deberá recurrir al tratamiento apropiado. Si el estado general de la paciente es grave por ese motivo, se intentará mejorarlo antes de la intervención, pero en cualquier circunstancia **es necesario operar con rapidez y realizar la ligadura de los vasos sangrantes**, que es lo que, en definitiva, constituirá la verdadera terapéutica curativa.

La operación debe ser realizada bajo anestesia general.

En el embarazo ectópico, con **rotura de la trompa**, la operación a realizar es habitualmente la **salpingectomía total** (fig. 8-19). En ella se debe incluir la porción intramural, lo cual se realizará resecaando en cuña en la pared del útero esa zona de la trompa.

Tratamiento. Efectuado el diagnóstico, la intervención quirúrgica se impone a la brevedad posible, antes de que aparezcan las terribles complicaciones. Con esta conducta la mortalidad disminuye a cifras muy bajas; por lo contrario, los casos dejados a su evolución espontánea hacen pagar alto tributo a la vida de las pacientes.

Se ha propuesto un tratamiento médico realizado con la administración de metotrexato (antineoplásico antagonista del ácido fólico y rápido destructor del trofoblasto), aunque todavía no ha sido suficientemente evaluado y presenta una serie de contraindicaciones importantes. Parecería que el mayor éxito de este tratamiento es cuando el embarazo es menor de 6 semanas, la masa tubárica no es mayor de 4 cm, la  $\beta$  hCG es menor de 15.000 mIU y el embrión está muerto (Lipscomb, 1999).

En todos los casos en que haya hemorragia se deberá recurrir al tratamiento apropiado. Si el estado general de la paciente es grave por ese motivo, se intentará mejorarlo antes de la intervención, pero en cualquier circunstancia es necesario operar con rapidez y realizar la ligadura de los vasos sangrantes, que es lo que, en definitiva, constituirá la verdadera terapéutica curativa.

La operación debe ser realizada bajo anestesia general.

En el embarazo ectópico, con rotura de la trompa, la operación a realizar es habitualmente la salpingectomía total (fig. 8-19). En ella se debe incluir la porción intramural, lo cual se realizará resecaando en cuña en la pared del útero esa zona de la trompa.

[Página 219 – Schwarcz]

2. Una paciente concurre al consultorio por presentar prurito y dolor de tipo fulgurante en la región del pubis, introito y horquilla vulvar. EF área extensa de la región vulvar bilateral cubierta por pequeñas úlceras, dolorosas, coalescentes en ramillete. Pensas:

- A. HPV
- B. Escabiosis
- C. Primoinfección por virus herpes**
- D. Chancro sifilítico

Primoinfección: luego del contacto, incuba de 3 a 60 días. En el área de inoculación aparece un ramillete de microvesículas transparentes, que confluyen entre sí provocando lesiones ampollares únicas o múltiples, que se rompen dando lugar a erosiones dolorosas que evolucionan espontáneamente en alrededor de 7 a 14 días, sin dejar cicatriz.



## INFECCIONES GINECOLOGICAS

205

	<i>Sifilis</i>	<i>Herpes genital</i>	<i>Chancro blando</i>	<i>Linfogranuloma venéreo</i>	<i>Granuloma inguinal</i>
Agente etiológico	Treponema pallidum	Herpes virus simple Tipo 2 80% Tipo 1 20%	<i>Haemophilus ducreyi</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i> Serotipos LGV	<i>Calymmatobacterium Granulomatis</i>
Período de incubación	Promedio 21 días	3-6 días	3-6 días	3-21 días	3 días a 6 meses
Lesión inicial	Pápula	Vesículas	Papulopústula	Pápula, pústula o vesícula	Pápula
Número de lesiones	Única a veces múltiples	Múltiples	Múltiples, a veces única	Única	Única o múltiple
Característica de la úlcera	Redondeada u ovalada, indurada e indolora	Pequeñas, agrupadas, dolorosas y superficiales	Irregular, blanda y dolorosa	Úlcera superficial	Bordes elevados, serpigiosa
Adenomegalias	Uni o bilateral, indolora e indurada, no supurativas	Bilaterales blandas, dolorosas en casos de sobreinfección	Uni o bilateral, blandas, dolorosas y supurativas	Uni o bilateral, duras, pueden supurar	Indoloras e induradas
Diagnóstico	*Campo oscuro *Serología	*Cultivo en líneas celulares *Detección de antígenos *Serología	Cultivo	Cultivo en líneas celulares Serología (Fijación de complemento o IFI)	Microscopia con Giemsa Histopatología (Cuerpos de Donovan)
Tratamiento	Penicilina	Aciclovir Valaciclovir	Azitromicina C3G Eritromicina	Doxiciclina Eritromicina	Tetraciclinas

[Página 205– Ginecología de Gori ]

3. Hto 39%, GB 8300, urea 32, creatinina 1,1, glucemia 92, Na 142, **K 2,5**, TSH 5 (levemente aumentada), T3 y T4 normal. RX TX silueta cardiaca normal. Pensando en HTA secundaria, ¿Cual es el dg mas probable?

- A. Feocromocitoma
- B. Cushing
- C. Hipertiroidismo

**D. Hiperaldosteronismo primario**

En sujetos con dicho trastorno primario, la mayor producción de aldosterona no depende del sistema de renina-angiotensina y las consecuencias son **retención de sodio, hipertensión, hipopotasemia** y disminución de PRA. La prevalencia notificada de dicho trastorno varía <2% a casi 15% de los hipertensos.

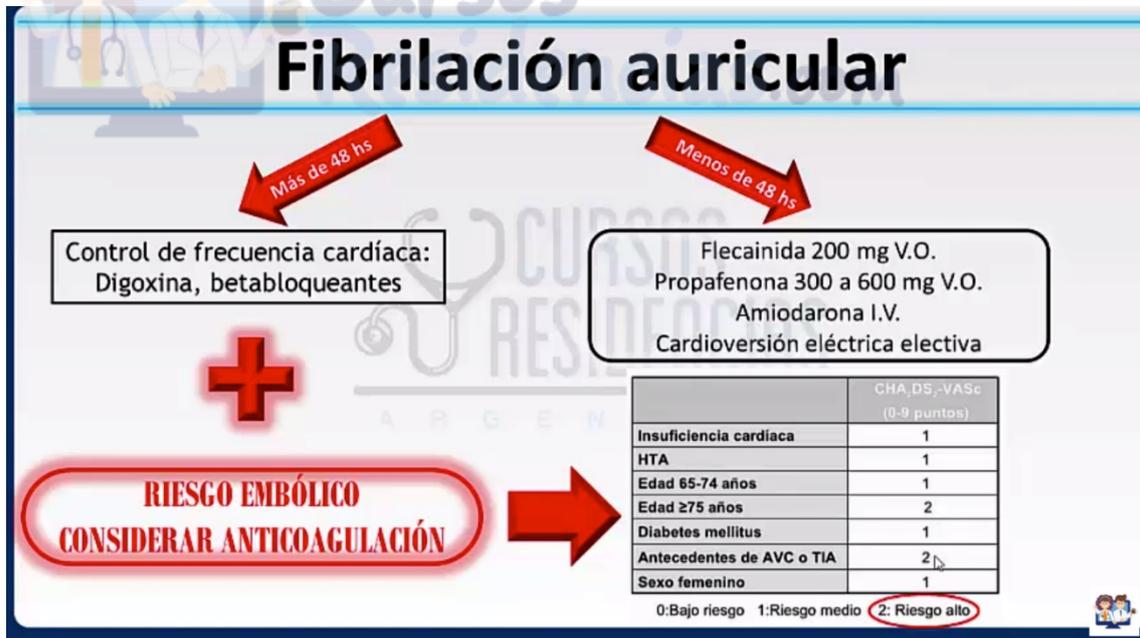
La hipertensión por lo común es leve o moderada pero a veces puede ser intensa; hay que pensar en la presencia de aldosteronismo primario en todo sujeto con **hipertensión resistente al tratamiento**. El incremento tensional en tales pacientes puede acompañarse de intolerancia a la glucosa.

[Página 1618 – Harrison ed. 19]

4. 90 años, antecedentes de ICC, TBQ y HTA. EF pulso irregular y desigual. ECG: patrón de FA con frecuencia 84 lpm. Conducta:

**A. Anticoagulación por moderado-alto riesgo de embolia**

- B. Digoxina y aas
- C. Atenolol por bajo riesgo de embolia
- D. Amiodarona



5. 34, atendido por edemas en mmii y periorbitario de 3 semanas de evolución. Antecedente de hepatitis C reciente. En el labo: albúmina 2.5, colesterol 350, proteinuria 6.5/24h, urea 30 creatinina 0.78. Diagnóstico

- A. GN rápidamente progresiva
- B. Nefropatía membranosa
- C. GN membranoproliferativa
- D. GN aguda

La glomerulonefritis membranosa comprende en promedio 30% de los casos de síndrome nefrótico en adultos y su incidencia máxima se alcanza entre los 30 y 50 años; la proporción de varones:mujeres es de 2:1. En 25 a 30% de los casos, la MGN es consecuencia de un cancer; o cuadros

**CUADRO 338-6** Glomerulonefritis membranosa

Glomerulonefritis membranosa primaria/idiopática

Glomerulonefritis membranosa secundaria

Infecciones: hepatitis B y C, sífilis, paludismo, esquistosomosis, lepra, filariasis

Cáncer: mama, colon, pulmón, estómago, riñón, esófago o neuroblastoma

Fármacos: sales de oro, mercuriales, penicilamina, antiinflamatorios no esteroideos, probenecid

Enfermedades autoinmunitarias: lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, cirrosis biliar primaria, dermatitis herpetiforme, penfigoide ampolloso, miastenia grave, síndrome de Sjögren, tiroiditis de Hashimoto

Otras enfermedades generalizadas: síndrome de Fanconi, anemia drepanocítica, diabetes, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Weber-Christian, hiperplasia angiofolicular de ganglios linfáticos

reumatológicos:

[Página 1843 – Harrison ed. 19]

6. Lumbalgia 5 semanas. dolor en zona lumbar baja. Bandera roja:
- A. Uso crónico de estatinas
  - B. Uso crónico de cannabinoides
  - C. Antecedentes de fiaras con cáncer
  - D. Trauma reciente**



<b>CUADRO 22-1 Lumbalgia aguda: factores de riesgo para una causa estructural de importancia</b>	
<b>Anamnesis</b>	
El dolor empeora en reposo o por la noche	
Antecedente de cáncer	
Antecedente de infección crónica (en especial de pulmón, vías urinarias, piel)	
Antecedente de traumatismos	
Incontinencia	
Edad >70 años	
Uso de drogas intravenosas	
Uso de glucocorticoides	
Antecedente de déficit neurológico rápidamente progresivo	
<b>Exploración física</b>	
Fiebre inexplicada	
Pérdida de peso inexplicada	
Dolor a la percusión sobre la columna vertebral	
Tumoración abdominal, rectal o pélvica	
Rotación interna/externa de la extremidad inferior al nivel de la cadera; signo de talopercusión	
Signos de aparición de dolor por elevación de la pierna o por elevación invertida de la pierna	
Déficit neurológico focal progresivo	

[Página 111 – Harrison ed. 19]

7. Astenia y debilidad de 5 semanas. Comienza con torpeza de brazo y pierna izquierda, disartria y consulta. Realizan RM con secuencias T1 sin y con cte IV, lesión ocupante de espacio con contraste anular, necrosis central y edema periférico a nivel temporal derecho. Diagnóstico
- A. Encefalitis herpética
  - B. Astrocitoma de bajo grado
  - C. Encefalomiелitis aguda
  - D. Glioblastoma**

Los glioblastomas comprenden la mayor parte de los astrocitomas de alta malignidad; constituyen las neoplasias malignas primarias más comunes del cerebro.

El cuadro inicial suele manifestarse en el sexto y décimo decenios de la vida, con la aparición de cefaleas, convulsiones y déficit neurológicos focales. La imagen del glioblastoma es de

una masa con contraste anular, necrosis central y edema periférico.

[Página 173 – Harrison ed. 19]

8. 59 años, consumo problemático de alcohol, cirrosis hepática, antecedente padre fallecido cáncer de colon. Ecografía de control: lesión hepática nueva sólida 2 cm. Diagnóstico:
- A. Colangiocarcinoma hiliar
  - B. Sarcoma hepático
  - C. Hepatocarcinoma**
  - D. Mtts única de cáncer colorrectal

Los tumores hepáticos malignos pueden clasificarse como primarios (cánceres que se originan en el hígado) o metastásicos (cánceres que se diseminan al hígado a partir de un sitio primario extrahepático). En una serie de nuevos casos de cáncer hepático observado en pacientes en centros médicos universitarios, **47% correspondieron a HCC**, 17% fueron cáncer colorrectal metastásico, 11 fueron colangiocarcinomas, 7% fueron metástasis de cánceres neuroendocrinos y 18% fueron otros tipos de tumores. El carcinoma hepatocelular es el 5° cáncer más común en todo el mundo, y se calcula que cada año se diagnostican un millón de nuevos casos. Los principales factores de riesgo son la hepatitis viral (B o C), cirrosis alcohólica, hemocromatosis y esteatohepatitis no alcohólica. Se calcula que la cirrosis se encuentra presente en 70 a 90% de los casos.

[Página 1121 – Schwartz]

9. Asiste paciente con ascitis y le realiza paracentesis diagnóstica. Análisis: albúmina 1.3 g/dl, rto neutrófilos 300, diagnóstico más probable:
- A. PBE en paciente sin HTP
  - B. PBE en paciente con HTP**
  - C. Ascitis pancreática
  - D. Síndrome nefrótico

La creación del gradiente de albúmina entre suero y ascitis (SAAG) ha sustituido la descripción del líquido exudativo o trasudativo. Cuando el gradiente entre la concentración sérica de albúmina y la concentración de albúmina en líquido ascítico es  $>1.1$  g/100 mL, es muy probable que la causa de la ascitis sea la hipertensión portal; esto suele ser el caso en los cirróticos. Cuando el gradiente es  $<1.1$  g/100 mL, se considerarán las causas infecciosas o malignas de la ascitis.

Si las concentraciones de proteína en líquido ascítico son muy bajas, los pacientes corren un mayor riesgo de padecer una peritonitis bacteriana espontánea. El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea se establece cuando la muestra de líquido tiene un recuento absoluto de neutrófilos  $>250$  células/ $\mu$ L.

[Página 2065 – Harrison ed. 19]

10. Mujer 76 años con antecedente de TBQ e HTA consulta por disnea progresiva de 2 meses de evolución, hasta llegar a CF 4. Al EF presentaba matidez e hipoventilación en hemitórax izquierdo. La RX TX derrame pleural de vértice a base en el pulmón izquierdo. Se efectuó toracocentesis con *líquido serohemático* de cuyo examen se obtuvo: 450 células linfocitos, relación LDH liq/plasma 0,7 y proteínas liq/plasma 0,5. Dg más probable:

- A. ICC
- B. Sme nefrótico
- C. **Compromiso neoplásico pleural**
- D. Quilotórax

De manera tradicional, se han aplicado varios criterios para diferenciar trasudados y exudados. Un derrame se considera **exudativo** si la relación proteínica entre líquido pleural y suero es  $>0.5$  y la proporción de LDH es  $>0.6$ , o bien si la cifra absoluta de LDH en el líquido pleural es mayor de  $2/3$  partes del límite superior normal para el suero.

Es habitual que los derrames pleurales con aspecto macroscópico hemático evidente sean de origen **maligno**, si no existe el antecedente de traumatismos, aunque también se puede desarrollar durante una embolia pulmonar o neumonía.

[Página 578 – Schwartz]